

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 6 (1950)

Heft: 5-6

Artikel: Anämie nach Magenresektion

Autor: Fellingner, K.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-309053>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 30.01.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Anämien nach Magenresektion

Von K. Fellingner, Wien

Die totale Resektion des Magens wirft eine Reihe von Problemen auf; vor allem der Einfluß des Fehlens des Magens und seiner Funktion auf die Blutbildung hat uns angeregt, an einer verhältnismäßig großen Zahl von totalresizierten Patienten durch Jahre hindurch eingehende klinische und hämatologische Studien durchzuführen.

Die Untersuchungen der Motilität, der Resorptionsverhältnisse der Pancreassekretion, der Ergebnisse der Zuckerbelastung und anderer Veränderungen können im Rahmen dieser Ausführungen nicht behandelt werden; sie lassen jedoch eine Reihe von Störungen erkennen, auf die an anderer Stelle eingegangen werden soll.

Unser Interesse konzentrierte sich in erster Linie auf das Verhalten des *Blutbildes* bei diesen Patienten. Bekanntlich sind Anämien nach den üblichen *Teilresektionen* des Magens vielfach untersucht und diskutiert worden. *Goldhammer, Hentschell, Buchgraber* und *Fleischhacker, Fleischhacker* und *Klima, Muranly* und besonders *Monasterio* fanden, daß vor allem bei Frauen in größerem Maße hypochrome Anämien auftreten. In einer kleinen Zahl von Fällen kam es auch zur Entwicklung hyperchromer Anämien, im Einzelfalle wurden perniciosoartige Anämien beschrieben (*Buchgraber* und *Fleischhacker* u. a.).

Die *totale* Entfernung des Magens stellt den Idealfall des Modellversuches für die Bedeutung des kompletten Magenausfalles in der Entwicklung einer Anämie dar. Im Tierexperiment konnten *Ducuing* u. Mitarb., *Geiger, Goodman* und *Claiborn, Goldhammer, Petri* und *Jensenius, Strauß* u. a. m. hypochrome Anämien erzeugen, während es nie gelang, megalocytäre Formen zu beobachten. Über Anämien nach Totalresektionen beim Menschen liegen nur bescheidene Angaben vor, bei denen es sich vor allem um Einzelbeobachtungen handelt; der längste Fall konnte über 10 Jahre nach der Operation beobachtet werden. In den meisten Fällen fehlen Angaben über Knochenmarksuntersuchungen vollständig (*Goldhammer, Thaddea, Roland* und *Klingson, McDonald, Ingelfinger* und *Belding, Meyer, Schwartz* und *Weissmann*).

Wir verfügen derzeit über 8 dauergeheilte Fälle, von denen 7 wegen eines *Ca ventriculi* und 1 Fall wegen eines Lymphosarkoms des Magens operiert wurden (7 Fälle hat Professor *Finsterer*, Wien, operiert,

der 8. Fall wurde von Prim. *Rappert*, Wien, zur Verfügung gestellt). Alle Fälle wurden durch mindestens 4 Jahre beobachtet.

Stellen wir die Ergebnisse der hämatologischen Untersuchung unserer Fälle voran, so sei kurz zusammengefaßt, daß es bei sämtlichen Patienten im Laufe von spätestens 5 Jahren zur Entwicklung megalocytärer Anämien kam. Die Form dieser Anämie war durchaus die einer echten Perniciosa, wie sie durch hyperchrome megalocytäre Anämie, Leukopenie (mit Übersegmentierung), erhöhtes Serumbilirubin und vor allem durch den typischen Knochenmarksbefund charakterisiert ist.

Wir bemühten uns, die Frage der Echtheit der Perniciosa nicht nur morphologisch, sondern auch funktionell zu beweisen. Es war uns jedoch nicht möglich, einen Castle'schen Versuch mit Auswertung des Magensaftes von Totalexstirpierten bei echten kryptogenetischen Perniciosapatienten durchzuführen, da es nicht gelang, von unseren Totalresizierten mehr als wenige Kubikzentimeter Dünndarmflüssigkeit zu erlangen. Die Zufuhr von Fleisch, das mit Magensaft gesunder Patienten vorverdaut war, hatte bei unseren Totalresizierten prompte Reticulocytenkrisen zur Folge; umgekehrt konnte durch die isolierte Zufuhr von Fleischpreßsäften, vorverdaut mit Salzsäure-Pepsin, keine Reticulocytenkrise ausgelöst werden.

Die Entwicklung dieser Anämie läßt, zeitlich gesehen, zwei Abschnitte erkennen. In den ersten zwei bis drei Jahren fand sich regelmäßig eine leichte bis mäßige normochrome Anämie, aus der sich dann langsam (durchschnittlich im dritten und vierten Jahr) eine eindeutige megalocytäre Anämie entwickelte, obwohl die meisten Fälle unter einer dauernden, wenn auch insuffizienten Lebertherapie standen. In den Fällen, in denen aus äußeren Gründen die Lebertherapie durch längere Zeit nicht durchgeführt werden konnte, erreichten die Erythrocytenwerte mehrmals die bedrohliche Einmillionengrenze. Besonders ruckartig erfolgte das Umschlagen der Anämie in die Perniciosiform bzw. das Auftreten dieser in *Mangelzeiten*; die meisten unserer Fälle zeigten dies ausgeprägt in den Jahren 1945 und 1946, bei proteinarmer, schlackenreicher Kost und häufigen Ernährungsstörungen, die sich begreiflicherweise besonders bei den Magenoperierten erschwerend auswirkten. Eine besondere Lage unserer Fälle zeigt sich auch in den Therapieergebnissen; sie unterscheiden sich insofern von denen der kryptogenetischen Perniciosa, als in der Regel größere Leberdosen beansprucht wurden als in normalen Fällen, vor allem dann, wenn Durchfälle und ein allgemein schlechter Ernährungszustand mit Hypoproteinämie bestand. Bei starker Verminderung des Bluteiweißes, vor allem der Globulinfraktion, gelang es sogar meist erst durch einige Bluttransfusionen zum therapeutischen Effekt zu kommen. Angemerkt sei, daß gerade wir letztthin mit Anwendung von Folsäure einen ausgezeichneten Effekt auf die Blutbildung sahen.

Wie schon oben angedeutet, wurde die Entwicklung des pernicios-anämischen Blutbildes nach Totalresektion des Magens bisher nicht als eine unbedingt notwendige Folge aufgefaßt, weil, wie bereits *Meulengracht* und auch andere Autoren gezeigt haben, der Intrinsic Factor nicht nur vom Pylorusdrüsenorgan, sondern auch von den Brunnerschen Drüsen des Duodenums erzeugt wird. Die Brunnerschen Drüsen bleiben nach der Totalresektion zum Teil erhalten, und es kommt daher wohl zur beträchtlichen Unterproduktion, jedoch nicht zum völligen Ausfall des Intrinsic Factors. Gegenüber den Literaturangaben, die von seltener Entwicklung von perniciosen Anämien nach Totalresektion sprechen, verweisen wir darauf, daß diese Beobachtungen sich zumeist nur über einen kurzen Zeitraum erstreckt haben (z. B. *Farris*, *Ranson* und *Coller*). Da bei unseren Fällen ebenfalls erst nach Jahren Umschlagen in die megalocytäre bzw. megaloblastische Form der P.A. beobachtet wurde, könnte an ein allmähliches Vorliegen der Drüsentätigkeit etwa durch Erschöpfung, besonders unter ungünstigen äußeren Umständen, gedacht werden.

Daß die Entwicklung megalocytärer Anämien nach Totalresektionen wohl zu einem gewissen Teil auch von äußeren Verhältnissen abhängig war, geht aus den Verschlechterungen 1945/46 hervor. Die schlechten Ernährungsbedingungen der Jahre 1945/1946 führten wohl auch zu einem weitgehenden Ausfall des Extrinsic factors. Wir selbst befanden uns unter den ersten, die schon 1945 auf die Häufung und Verschlechterung pernicios-anämischer Zustandbilder in diesen Mangelzeiten hingewiesen und das oft nur geringe Ansprechen auf Lebertherapie einerseits durch den Mangel an Extrinsic factor, begünstigt noch durch schlechte Ausnützung infolge dieser Verdauungsstörungen (Durchfallserkrankungen und Störung des Resorptionsverhältnisse), erklärt haben.

Fassen wir die *Ergebnisse* unserer Fälle zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Bei 8 Fällen von Totalresektion des Magens kommt es nach 3 bis 5 Jahren zur Entwicklung megalocytärer Anämien, die sich in ihrer Morphologie, den Knochenmarksbefunden und dem Verhalten gegenüber dem Castleschen Versuch als perniciose Anämien manifestieren.

2. Die Entwicklung dieser Anämien ist auch zum Teil unter unterdosierter Lebertherapie zu beobachten, das Ansprechen auf Lebertherapie ist eher zögernd und langsam.

3. Für die Entwicklung dieser Anämien muß einerseits mangelnde Aufnahme und Verwertungsfähigkeit des Extrinsic factors mit einer insuffizienten oder erlahmten Produktion des Intrinsic factors und außerdem gestörte Resorptionsverhältnisse angenommen werden.

4. Das gute Ansprechen auf Folsäure läßt außerdem den Schluß zu, daß die geänderten Passageverhältnisse im Dünndarm, Enteritiden, Änderung des bakteriellen Milieus usw. zu einer Störung der Folsäurebildner führt und somit diese Form von megalocytärer Anämie wahrscheinlich zum Teil als Folsäuremangelanämie zu betrachten ist.

Zusammenfassung

Überprüft wurden 8 von *Finsterer* operierte, histologisch verifizierte Magentotalresektionen; Beobachtungszeit zwischen 5 und 8 Jahren. — Mit Regelmäßigkeit wurde bei allen Fällen das Auftreten von Anämien festgestellt. Die Anämieentwicklung läßt sich zeitlich und qualitativ in zwei Phasen trennen: den ersten zeitlich vorangehenden Entwicklungsabschnitt, in dem sich eine leichte normochrome, makrocytäre Anämie entwickelt, und in einen zweiten Abschnitt, charakterisiert durch Umschlag in eine hyperchrome Anämie, die peripher weitgehend der perniziösen Anämie entspricht und vor allem im Knochenmark durchaus mit dieser identisch ist. Die morphologischen und sonstigen Einzelheiten dieser Anämie werden besprochen, auch die Abhängigkeit der Raschheit ihrer Entwicklung von äußeren Schädigungen, insbesondere Ernährungsschädigungen; das auffällige refraktäre Verhalten dieser Anämie gegenüber Lebertherapie wird diskutiert.

Résumé

8 cas de résections gastriques totales exécutées par *Finsterer* et vérifiées histologiquement ont été observés pendant 5 à 8 ans. — On a trouvé régulièrement dans chaque cas une anémie. Cette anémie présente 2 phases distinctes dans le temps et dans la qualité: durant la première phase apparaît une anémie légère, normochrome, de caractère macrocytaire, et dans la seconde phase cette anémie normochrome devient une anémie hyperchrome qui à la périphérie correspond largement à une anémie pernicieuse, au niveau de la moelle osseuse elle lui est complètement identique. Discussion des caractères morphologiques de cette anémie, ainsi que de son apparition rapide sous l'influence de facteurs extérieurs, surtout de troubles nutritifs, enfin de sa résistance éventuelle à la thérapie par le foie.

Riassunto

8 casi di gastrectomia totale, eseguiti da *Finsterer* e verificati istologicamente furono osservati per un periodo di 5 a 8 anni. In tutti questi casi è insorta un'anemia, il cui sviluppo cronologico e qualitativo

può essere suddiviso in due fasi: in un primo tempo leggera anemia normocromica macrocitaria, in seguito anemia ipercromica. Quest'ultima ha nel sangue molte caratteristiche dell'A. perniciosa, nel midollo osseo è assolutamente identica. L'A. discute le singolarità morfologiche di questa anemia, l'influsso delle lesioni esogene, specialmente nutritive, sulla rapidità d'insorgenza dell'anemia ed inoltre l'insuccesso della terapia epatica.

Summary

Eight total stomach resections, operated by *Finsterer* and histologically verified, were re-examined; the period of observation was between 5 and 8 years. With regularity the occurrence of anemias was established in all cases. The development of anemia can be temporarily and qualitatively divided into two phases: the first period of temporary development, in which a slight normochromic macrocytic anemia develops, and a second period, by the change of this anemia into hyperchromic anemia, which corresponds to pernicious anemia to a considerable degree peripherally and which is completely identical with it, particularly in the marrow. Morphological and other details of this anemia were discussed, also the dependence of the rapidity of its development on external detrimental factors, especially nutritional, and the striking refractory behaviour of this anemia to liver therapy.